

□ 원 저 □

압력조절환기법에서 압력상승시간(Pressure Rise Time)이 흡기 일환기량 및 가스교환에 미치는 영향

울산대학교 의과대학 내과학교실 서울중앙병원 내과

정병오, 고윤석, 심태선, 이상도, 김우성, 김동순, 김원동, 임채만

= Abstract =

Effect of Pressure Rise Time on Tidal Volume and Gas Exchange During Pressure Control Ventilation

Byung O Jeoung, M.D., Younsuck Koh, M.D., Tae Sun Shim, M.D.,
Sang Do Lee, M.D., Woo Sung Kim, M.D., Dong Soon Kim, M.D.,
Won Dong Kim, M.D., Chae-Man Lim, M.D.

*Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Asan Medical Center,
College of Medicine, University of Ulsan, Seoul, Korea*

Background : Pressure rise time (PRT) is the time in which the ventilator achieves the set airway pressure in pressure-targeted modes, such as pressure control ventilation (PCV). With varying PRT, in principle, the peak inspiratory flow rate of the ventilator also varies. And if PRT is set to a shorter duration, the effective duration of target pressure level would be prolonged, which in turn would increase inspiratory tidal volume(V_t) and mean airway pressure (P_{mean}). We also postulated that the increase in V_t with shortening of PRT may relate inversely to the patients' basal airway resistance.

Methods : In 13 paralyzed patients on PCV (pressure control 18 ± 9.5 cm H_2O , FIO_2 0.6 ± 0.3 , PEEP 5 ± 3 cm H_2O , f 20/min, I : E 1 : 2) with Servo 300 (Siemens-Elema, Solna, Sweden) from various causes of respiratory failure, PRT of 10 %, 5 % and 0 % were randomly applied. At 30 min of each PRT trial, peak inspiratory flow (PIF, L/sec), V_t (ml), P_{mean} (cm H_2O) and ABGA were determined.

Address for correspondence :

Chae-Man Lim, M.D.

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Asan Medical Center, College of Medicine,
University of Ulsan

Songpa P.O. Box 145, Seoul, Korea 138-600

Phone : +82-2-2224-3135 Fax : +82-2-2224-6968 E-mail : cmlim@www.amc.seoul.kr

Results : At PRT 10%, 5%, and 0%, PIF were 0.69 ± 0.13 , 0.77 ± 0.19 , 0.83 ± 0.22 , respectively ($p < 0.001$). V_{Ti} were 425 ± 94 , 439 ± 101 , 456 ± 106 , respectively ($p < 0.001$), and P_{mean} were 11.2 ± 3.7 , 12.0 ± 3.7 , 12.5 ± 3.8 , respectively ($p < 0.001$). pH were 7.40 ± 0.08 , 7.40 ± 0.92 , 7.41 ± 0.96 , respectively ($p = 0.004$); $PaCO_2$ (mm Hg) were 47.4 ± 15.8 , 47.2 ± 15.7 , 44.6 ± 16.2 , respectively ($p = 0.004$); $PAO_2 - PaO_2$ (mm Hg) were 220 ± 98 , 224 ± 95 , 227 ± 94 , respectively ($p = 0.004$); and V_D/V_T as determined by $(PaCO_2 - P_E CO_2)/PaCO_2$ were 0.67 ± 0.07 , 0.67 ± 0.08 , 0.66 ± 0.08 , respectively ($p = 0.007$). The correlation between airway resistance and change of V_{Ti} from PRT 10% to 0% were $r = -0.243$ ($p = 0.498$).

Conclusion : Shortening of pressure rise time during PCV was associated with increased tidal volume, increased mean airway pressure and lower $PaCO_2$. (Tuberculosis and Respiratory Diseases 2000, 48 : 766-772)

Key words : Pressure control ventilation, Pressure rise time, Tidal volume, Gas exchange.

서 론

압력조절환기법(pressure control ventilation mode, PCV)은 흡기가 미리 설정된 압력까지 도달하여 정해진 시간만큼 지속되는 인공호흡방식으로 급성호흡곤란증후군이나 폐쇄성폐질환과 같이 폐압력손상의 위험이 높은 환자들에서의 사용이 증가하고 있다¹⁻³. 압력조절환기법에서 설정된 기도압의 달성은 초기 흡기 유량(inspiratory flow)과 기도저항과의 상관관계에 의해 결정되며 기도저항이 일정한 조건에서 흡기 유량을 조절하면 압력상승시간(pressure rise time)을 변경시킬 수 있다^{4,5}. 압력상승시간 변경은 흡기 유량의 변동을 수반하므로 환기나 가스교환에 영향이 있을 것으로 사료되나 아직 이에 대하여 알려진 바가 없다.

압력조절환기법에서 흡기 일환기량은 흡기 시간과 흡기 시간내 평균 유량에 따라 결정된다. 따라서 압력 도달 시간을 짧게 하면 초기 유량이 많아지게 되므로 같은 시간 내 흡기되는 가스용적이 증가할 것으로 예상되며, 이러한 초기 유량의 증가폭은 기도 저항이 작을수록 현저할 것으로 사려된다. 또한 설정 압력에 빨리 도달하면 결국 평균 기도압이 상승할 것이며, 평균 기도압은 폐산소화와 상관관계를 보이는 지표인 바 동일한 환기 설정 하에서라도 폐산소화가 향상될 가능성이 있다. 이에 저자들은 압력조절환기법에서 압력상승 시간을 줄이는 것이 흡기 일환기량 및 가스교환을 호전시키는지, 그리고 일환기량 증가가 기도 저항과 어

떤 상관관계를 보이는지 알아보려고 하였다.

대상 및 방법

1. 연구대상

대상환자는 발병원인에 관계없이 내과 중환자실에 호 흡부전으로 입실되어 기계호흡을 받고있던 환자 중 임상적으로 안정된 환자 13명이었다. 대상 환자의 평균 연령은 58 ± 16 세였고 남자가 7명, 여자가 6명이었다. 연구 당일까지 평균 기계환기 기간은 8 ± 10 일이었고 호흡부전의 원인 질환은 급성호흡곤란증후군($n = 3$), 폐렴($n = 5$), 패혈증($n = 2$) 및 기타($n = 3$) 등이었다. 인공호흡기는 가변식 압력상승시간이 장착된 Servo 300 (Simens-Elcoma, Solna, Sweden)으로 실험당시 압력조절 수준 18.0 ± 9.5 cm H_2O , FIO_2 0.6 ± 0.3 및 PEEP 5 ± 3 cm H_2O 였다.

2. 방 법

연구의 시작에 앞서 기관내관을 통하여 환자의 기도분 비물을 제거하였고 근-신경차단제를 투여하여 자발호 흡을 차단하였다. 풍선식도도관을 한쪽 비강을 통해 삽입하여 식도의 하부 1/3에 위치시키고 구강압 및 구강 기류의 측정을 위해 기관내 관의 구강쪽 끝과 인 공호흡기의 Y-connector 사이에 VarFlex flow

transducer (Bicore, Irvine, CA)를 연결한 후 각각을 동시 지속적 폐 감시기(CP-100 pulmonary monitor)에 연결하여 호흡 역학적 지표들을 구하였다. 3.8 L 짜리 혼합실을 호기 밸브 끝에 연결하고 side stream infrared capnograph, Normcap (Datex, Helsinki, Finland)에 연결하여 혼합호기 이산화탄소 분압을 측정하였다.

분당호흡수는 모든 환자에서 20회로 하였고 I:E ratio는 1:2로 설정하여 총 흡기 시간이 1초가 되게 하였으며 PEEP은 실험 당일 적용하고 있는 수준을 그대로 유지하였다. 압력상승시간은 무작위순으로 총 흡기시간의 10%, 5% 및 0%를 적용하였고 각각 30분간 유지한 후에 동맥혈 검사, 혈액동학적 지표 (혈압, 분당맥박수) 및 호흡 지표 (일회 호흡량, 최대 흡기유량, 최대 흡기압, 평균 기도압, 기도저항, 탄성도, 호기말 이산화탄소, 동맥혈 가스)를 측정하였다. 호흡기계 정적 탄성도(static compliance of the respiratory system)는 용적조절환기법 하에서 일환기량이 압력조절환기법 때와 동일하게 되도록 하고 pause time 30%를 설정하여 구했다. 평균 유량은 일환기량을 유효 흡기시간으로 나눈 값으로 구했고, 총 기도저항은 최대기도압에서 흡기정지기도압을 뺀 값을 평균 유량으로 나누어 계산하였다. 생리적 사강율은 modified Bohr's equation 식($(PaCO_2 - P_{\bar{E}}CO_2) / PaCO_2$)으로 계산하였다.

통계분석

실험결과는 평균 \pm 표준편차로 표기하였고, 측정치의 통계적 검증은 ANOVA와 Pierson correlation을 이용하였으며 p 값이 0.05 미만인 경우 유의성을 인정하였다.

결 과

1) 압력상승시간이 10%, 5%, 0%로 짧아질수록 최대 흡기유량은 0.69 ± 0.13 L/sec, 0.77 ± 0.19 L/sec, 0.83 ± 0.22 L/sec로 증가되었고 ($p < 0.001$)

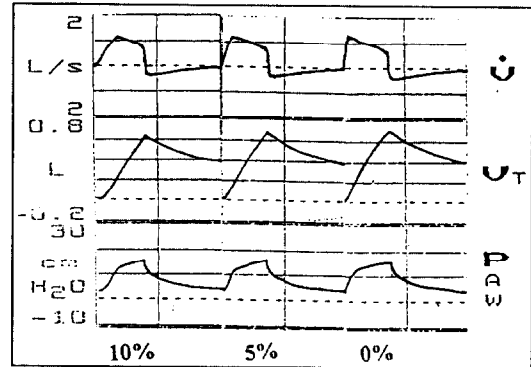


Fig. 1. Flow (upper panel), volume (middle panel), and airway pressure (lower panel) at different pressure rise times (PRT) during pressure control ventilation. Note the slope of the inspiratory flow and airway pressure becomes steeper, and inspired volume becomes larger with shortening of PRT.

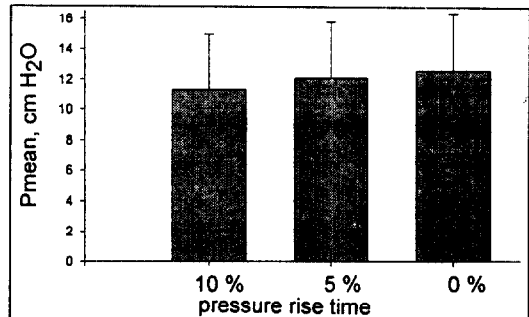


Fig. 2. Comparison of mean airway pressure (Pmean) among different pressure rise times during pressure control ventilation: $p < 0.001$ by ANOVA.

(Fig. 1-상단), 일회 호흡량도 425 ± 94 ml, 439 ± 101 ml, 456 ± 106 ml로 증가되었다($p < 0.001$) (Fig. 1-중간).

2) 압력상승시간 단축에 따라 최대기도압은 차이가 없었으나 (각각 26.5 ± 7.5 cm H₂O, 26.3 ± 7.5 cm H₂O, 27.5 ± 7.5 cm H₂O; $p = NS$) (Fig. 1-하단), 평균 기도압은 증가하였다($p < 0.001$) (Fig. 2).

Table 1. Gas exchange parameters at varying pressure rise time during pressure control ventilation

	10%	5%	0%	ANOVA
pH	7.40 ± 0.08	7.40 ± 0.92	7.41 ± 0.96	p=0.6
PaCO ₂ (mm Hg)	47.4 ± 15.8	47.2 ± 15.7	44.6 ± 16.2	p=0.004
PAO ₂ -PaO ₂ (mm Hg)	220 ± 98	224 ± 95	227 ± 94	p=0.004
Vd/Vt	0.68 ± 0.07	0.67 ± 0.08	0.66 ± 0.08	p=0.007

Data are expressed as mean ± SD.

3) 압력상승시간 단축에 따라 PaCO₂(p=0.004)와 생리적 사강율(p=0.007)은 감소되었고, pH는 증가되었다(p=0.004) (Table 1). 압력상승시간 단축에 따라 PAO₂-PaO₂는 증가되었다(p=0.004).

4) 압력상승시간 10%에서 0%로의 변동에 따른 흡기 일호흡량 변동량과 변동률의 기도저항과의 연관성은 각각 r=-0.243 (p=NS), r=-0.261 (p=NS)로 유의성이 없었다.

5) 압력상승시간 변동에 따른 평균동맥압(각각 89.4 ± 12.5 mm Hg, 88.9 ± 11.2 mm Hg, 89.6 ± 15.5 mm Hg; p=NS), 분당맥박수(각각 분당 115.7 ± 18.5회, 115.4 ± 20.7회, 114.5 ± 18.8회; p=NS)는 차이가 없었다.

고 찰

본 연구 결과, 압력조절환기법에서 압력상승시간의 단축은 흡기 일환기량을 증가시키고, 평균기도압을 증가시켰다. 가스교환에 있어서 압력상승시간의 단축은 동맥혈 이산화탄소 분압과 생리적 사강율을 감소시켰으나 폐포-동맥혈간 산소분압차는 증가되었다.

압력조절환기법에서 흡기 초기의 압력 달성은 기도저항과 흡기 유량에 의해 결정되는데⁶, 이때 흡기 유량을 조절하면 동일한 기도저항 조건에서 목표 압력 도달 시간이 단축된다. 결과의 Fig. 1-상단은 압력상승시간 10% 때에 비해 5% 및 0%로 갈수록 흡기 유량이 증가된 것을 보여준다. 즉, 흡기 후반부 압력 유지를 위해 요구되는 유량이 일정하다고 할 때, 압력

상승시간 단축은 결국 실제로 흡입되는 일환기량을 증가시키는 효과가 있었던 것으로 해석되며 이런 효과는 10% 및 5%에 비해 0%에서 PaCO₂가 낮고 pH는 높았던 결과를 설명해 준다. 압력조절환기법에서 일환기량의 주 결정 인자는 압력 조절치와 흡기 시간 두 가지이다⁷. 그러나 본 연구 결과는 두 가지 인자가 일정한 상태에서도 압력 조절치 도달 시간이 또 하나의 인자가 될 수 있음을 보여 준다.

Fig. 1-하단은 압력상승시간 10% 때에 비해 5% 및 0%로 갈수록 기도압 상승이 급격해짐을 보여주고 있다. 따라서 압력 목표치 달성이 빠를수록 평균기도압이 높았다. 인공환기 중의 평균기도압은 평균 폐용적과 상관관계를 보이는 지표이며⁸ 평균폐용적은 다시 혈류역학 상태 및 폐산소화와 연관된다^{9,10}. 본 연구에서는 혈압이나 맥박수에는 유의한 차이가 없었으나, 심박출량 측정과 같은 관혈적 검사는 시행되지 않아 압력상승시간 변동의 혈류역학적 영향에 대한 결론을 내리기에는 미흡하다. 압력상승시간이 단축될수록 PAO₂-PaO₂가 높았던 현상은 폐산소화 변동의 기전을 밝힐 수 있는 생리학적 측정이 이루어지지 않아 그 기전을 알 수 없었으며 실제로 그 차이가 미미해 통계적 현상일 가능성도 있다. 또한 압력조절환기법과 같이 감속류(decelerating flow)인 경우 흡기 후반에 흡입 가스의 재배치가 발생할 수 있어^{11,12} 폐산소화 변동은 압력상승시간 변동과 직접 연관성이 없을 가능성도 있다.

압력조절환기법에서 초기 흡기 유량은 대상 환자의 기도저항에 따라 달라진다⁸. 즉, 기도저항이 크면 적

은 유량으로도 목표 압력이 도달되며, 반대로 기도저항이 작으면 요구되는 유량이 커지게 된다. 따라서 압력상승시간 단축에 따른 초기 흡기 유량 증가는 기도저항이 작은 환자일수록 그 증가분이 클 것으로 예상할 수 있는데, 본 연구 결과에서 이러한 상관관계는 관찰되지 않았다. 이는 본 실험에서의 기도저항 측정 방법과 연관되었을 것으로 사료된다. 즉, 압력상승시간 변동으로 대상의 volume history가 변동되어 specific conductance가 기저 상태에서부터 바뀌었을 가능성이 있으며⁸ 따라서 환자의 실험 전 고유 기도저항을 반영하지 못했던 것으로 사료된다.

압력조절환기법은 폐 압력손상(pulmonary barotrauma) 위험도가 높은 호흡부전 환자에서 용적조절환기법보다 선호되고 있으나¹⁻³ 환기 결과를 좌우하는 변수들에 대하여는 연구가 미흡한 실정이다. 압력상승시간 조절단추는 최신 인공환기기에 장착된 기능으로 특정 압력을 흡기 목표로 하는 모든 환기법에서 적용 가능하다. 압력조절환기법의 한 형태인 압력보조환기법(pressure support ventilation)에서 압력상승시간의 단축은 환자의 호흡일 경감 효과가 있는 것이 보고된 바 있고¹³ 또한 신속한 기도압 상승으로 좁아져 있는 말초 기도를 확장시킴으로써 기류 전도성을 높이고 폐조직 저항을 감소시키는 효과가 있는 것이 알려져 있다^{14,15}. 임상적으로 흡기 초기의 높은 유량이 늘어난 것은 아니며 경우에 따라서는 압력의 과다(pressure overshoot)를 유발시키거나 환기 요구량이 낮은 환자에게 불필요한 당혹감을 줄 수가 있다^{16,17}. 그리고 압력상승시간은 흡기-호기 주기(inspiration-to-expiration cycling)에 영향을 미칠 수가 있다. 즉, 압력보조환기법의 경우 흡기 유량이 적정 수준보다 높아 흡기에서 호기로 이행되는 기준 유량(cycling criteria)이 너무 높으면 압력 보조가 조기에 종료되어 오히려 일환기량이 감소하고 호흡수가 빨라지는 문제를 야기할 수 있다¹⁸.

결론적으로 압력조절환기법에서 압력상승시간의 단축은 일환기량과 평균기도압을 증가시키고, 동맥혈 이산화탄소분압 저하 및 이에 따른 pH 상승 효과가 있

었다. 압력조절환기법에서 압력상승시간은 일환기량을 조절할 수 있는 한 변수로 사료된다.

요 약

배 경 :

압력조절환기법(pressure control ventilation mode, PCV)에서 설정된 기도압의 달성은 기도저항이 일정한 조건에서 초기 흡기 유량(inspiratory flow)에 의해 결정되며 압력상승시간(pressure rise time) 조절은 이 흡기 유량을 변동시킨다. 압력조절환기법에서 흡기 일환기량은 흡기 시간과 흡기 시간내 평균 흡기 유량에 따라 결정되므로 압력 도달 시간을 짧게 하면 초기 유량이 많아지게 되고 따라서 흡기되는 용적이 증가할 것으로 예상된다. 본 연구는 압력조절환기법에서 압력상승시간을 줄이는 것이 흡기 일환기량 및 가스교환을 호전시키는지 알아보려고 하였다.

방 법 :

호흡부전으로 기계호흡 중인 환자 13명(58 ± 16 세, 남:여=7:6)에서 Servo 300 (Simens-Elcoma, Solna, Sweden) 상의 압력상승시간 10%, 5% 및 0%를 무작위로 30분 간 켜 적용하고 동맥혈 검사, 혈액동학적 지표(혈압, 분당맥박수) 및 호흡 지표(일회 호흡량, 최대 흡기유량, 최대 흡기압, 평균 기도압, 기도저항, 탄성도, 호기말 이산화탄소, 동맥혈 가스)를 측정하였다.

결 과 :

1) 압력상승시간이 10%, 5%, 0%로 변경시 일회 호흡량은 425 ± 94 ml, 439 ± 101 ml, 456 ± 106 ml로 증가되었다($p < 0.001$). 압력상승시간 단축에 따라 평균기도압 역시 증가되었다(각각 11.2 ± 3.7 cm H₂O, 12.0 ± 3.7 cm H₂O, 12.5 ± 3.8 cm H₂O; $p < 0.001$).

2) pH는 10%와 5% 보다 0%에서 높았으며(각각 7.40 ± 0.08 , 7.40 ± 0.92 , 7.41 ± 0.96 ; $p < 0.01$), PaCO₂도 10%와 5%에서 보다 0%에서 낮았다(각각 47.4 ± 15.8 mm Hg, 47.2 ± 15.7 mm Hg, 44.6

± 16.2 mm Hg ; $p < 0.01$).

결 론 :

압력조절환기법에서 압력상승시간의 단축은 일환기량과 평균기도압을 증가시키고, 동맥혈이산화탄소분압 저하 및 이에 따른 pH 상승 효과가 있었다. 압력조절 환기법에서 압력상승시간은 일환기량을 조절할 수 있는 한 변수로 사료된다.

참 고 문 헌

1. Armstrong BW, MacIntyre NR. Pressure controlled, inverse ratio ventilation that avoids air trapping in the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1995;23:279-85
2. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM. Beneficial effect of the open lung approach with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1835-46
3. Marik PE, Krikorian J. Pressure-controlled ventilation in ARDS: A practical approach. *Chest* 1997;112:1102-6
4. Marini JJ. Pressure-controlled ventilation. In Tobin MJ (Ed.) *Principle and practice of mechanical ventilation*, New York, McGraw-Hill, 1994, pp 305-17
5. MacIntyre NR. New modes of mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 1996;17:411-21
6. Kacmarek RM, Hess Dean. Basic principles of ventilator machinery. In Tobin MJ (Ed.) *Principle and practice of mechanical ventilation*, New York, McGraw-Hill, 1994, pp 37-64
7. McKibben AW, Ravenscraft SA. Pressure-controlled and volume-cycled mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 1996;17:395-410
8. Tobin MJ, Van de Graaff WB. Monitoring of lung mechanics and work of breathing. In Tobin MJ (Ed.) *Principle and practice of mechanical ventilation*, New York, McGraw-Hill, 1994, pp 967-1003
9. Pinsky MR. The effects of mechanical ventilation on the cardiovascular system. *Crit Care Clin* 1990;6:663-78
10. Marini JJ, Ravenscraft SA. Mean airway pressure: physiological determinants and clinical importance : Part 1. Physiological determinants and measurements. *Crit Care Med* 1992;20:1461-72. Part 2. Clinical implications. *Crit Care Med* 1992;20:1604-16
11. Ravenscraft SA, Burke WC, Marini JJ. Volume cycled decelerating flow : an alternative form of mechanical ventilation. *Chest* 1992;101:1342-51
12. Al-Saady N, Bennett ED. Decelerating inspiratory flow wave form improves lung mechanics and gas exchange in patients on intermittent positive pressure-ventilation. *Intensive Care Med* 1985; 11:68-75
13. Bonmarchand G, Chevron V, Chopin C. Jussierand D. Giraut C. Moritz F. Leroy J. Pasquis P. Increased initial flow rate reduce inspiratory work of breathing during pressure support ventilation in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1996;22:1147-54
14. Prezant DJ, Aldrich TK, Karpel JP, Park SS. Inspiratory flow dynamics during mechanical ventilation in patient with respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:1284-7
15. Kallet R. The effects of flow patterns on pulmonary gas exchange, lung-thorax mechanics, and circulation. *Respir Care* 1996;41:611-5
16. Croci M, Pelosi P, Ciumello D, Gattinoni L. Regulation of pressurization rate reduce inspiratory effort during pressure support ventilation ; a bench

study. *Respir Care* 1996;41:880-4

1997;42:520-4

17. Johnson MD, Lawson JJ, Campbell RS. Using waveforms to optimize inspiratory rise time during pressure support ventilation. *Respir Care*

18. MacIntyre N, Ho LL. Effects of initial flow rate and breath termination criteria on pressure support ventilation. *Chest* 1991;99:134-8